

LA
CARDIOPATHIE LATENTE
CHEZ L'ENFANT

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 2 Mars 1894

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

JOSEPH TASSARD

Né le 16 Décembre 1865, à Fontenoy-le-Château (Vosges)



LYON

ALEXANDRE REY, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

4, RUE GENTIL, 4

—
Février 1894

LA
CARDIOPATHIE LATENTE
CHEZ L'ENFANT

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 2 Mars 1894

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

JOSEPH TASSARD

Né le 46 Décembre 1865, à Fontenoy-le-Château (Vosges)



LYON

ALEXANDRE REY, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

4, RUE GENTIL, 4

Février 1894

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET. Doyen
GAYET. Assesseur.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DESGRANGES, PAULET, BOUHACOURT, CHAUVEAU, GLÉNARD.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	{	MM. LÉPINE.
		BONDET.
Cliniques chirurgicales.	{	OLLIER.
		PONCET.
Clinique obstétricale et Accouchements.		FOCHIER.
Clinique ophtalmologique.		GAYET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		GAILLETON.
Clinique des maladies mentales		PIERRET.
Physique médicale		MONOYER.
Chimie médicale et pharmaceutique.		HUGOUNENQ.
Chimie organique et Toxicologie.		CAZENEUVE.
Matière médicale et Botanique.		FLORENCE.
Zoologie et Anatomie comparée.		LORTET.
Anatomie.		TESTUT.
Anatomie générale et Histologie.		RENAUT.
Physiologie.		MORAT.
Pathologie interne.		TEISSIER.
Pathologie externe.		BERNE.
Pathologie et Thérapeutique générales		MAYET.
Anatomie pathologique.		TRIPPIER.
Médecine opératoire.		POLLOSSON (MAURICE)
Médecine expérimentale et comparée		ARLOING.
Médecine légale.		LACASSAGNE.
Hygiène		ROLLET.
Thérapeutique.		SOULIER.
Pharmacie.		CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes. LAROYENNE.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants	MM. WEILL,	agrégé.
Accouchements.	POLLOSSON (Aug.)	—
Botanique.	BEAUVISAGE.	—

AGRÉGÉS

MM. AUGAGNEUR.	MM. DIDELOT.	MM. ROCHET.	MM. WEILL.
BEAUVISAGE.	GANGOLPHE.	RODET.	BOUVEAULT,
CONDAMIN.	JABOULAY.	ROLLET (ÉTIENNE)	chargé des fonctions d'agrégé.
COURMONT.	LANNOIS.	ROQUE.	BARRAL,
DEROIDE.	PERRET.	ROUX.	chargé des fonctions d'agrégé.
DEVIC.	POLLOSSON (Aug.)	VIALLETON.	

M. ÉTIÉVANT, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. BONDET, Président; M. TRIPIER, Assesseur; MM. ROQUE et WEILL, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

A MON FRÈRE ET MA BELLE-SŒUR

HOMMAGE DE MA PROFONDE RECONNAISSANCE

A MES SŒURS

A LA MÉMOIRE DE MON ONCLE

Le Docteur Alfred TASSARD

AU DOCTEUR ALBERT FRIOT

TÉMOIGNAGE DE MA GRATITUDE

A MES PARENTS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR BONDET

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ WEILL

MÉDECIN DES HOPITAUX CHARGÉ DE LA CLINIQUE DES ENFANTS

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ

A MES AMIS

INTRODUCTION

Avant de commencer ce travail, qu'il nous soit permis de remercier M. le professeur Bondet, de l'honneur qu'il nous a fait d'accepter la présidence de notre thèse. Nous avons eu l'avantage de suivre ses visites à l'hôpital, et de profiter des leçons si éminemment pratiques de ce Maître; qu'il soit certain que, dans le cours de notre carrière nous ferons tous nos efforts pour mettre à profit l'enseignement qu'il nous a prodigué.

Que M. le professeur agrégé Weill, chargé de la Clinique des enfants, qui nous a inspiré l'idée première de ce travail, reçoive l'expression de notre vive reconnaissance pour ses excellents conseils, et pour l'amabilité avec laquelle il nous a prodigué son temps et son expérience.

Nous adressons aussi nos remerciements à tous les

maîtres de la Faculté et des hôpitaux dont nous avons recueilli l'enseignement, sans oublier ceux de la Faculté de Nancy qui ont dirigé nos premiers efforts dans l'étude de la médecine et dont nous avons gardé le meilleur souvenir.

A M. Arthaud, interne des hôpitaux, nous exprimons notre affectueuse gratitude pour avoir facilité notre tâche en mettant à notre disposition ses précieuses observations, ainsi qu'à notre ami Mongin, qui nous a toujours accordé, avec amabilité, le bienveillant concours de ses connaissances approfondies en littérature anglaise.

Notre travail comprend quatre chapitres :

CHAPITRE I. — *Que faut-il entendre par cardiopathie latente? — Observations.*

CHAPITRE II. — *Etiologie et Diagnostic.*

CHAPITRE III. — *Pronostic.*

CHAPITRE IV. — *Causes de la cardiopathie latente.*

CONCLUSIONS.

LA

CARDIOPATHIE LATENTE

CHEZ L'ENFANT

CHAPITRE PREMIER

Que faut-il entendre par cardiopathie latente?

Observations.

C'est certainement aux affections du cœur chez les enfants que s'adapte avec le plus d'exactitude et de fréquence cette définition de Constantin Paul : « Le terme de maladie latente veut dire maladie qui ne s'accuse pas par des troubles fonctionnels de l'organe atteint, mais maladie très reconnaissable par des phénomènes physiques. »

Lorsqu'un enfant est atteint d'une lésion valvulaire chronique et acquise (les lésions congénitales sont, au contraire, mal tolérées), il s'en accommode bien plus facilement que l'adulte, parce qu'elle ne retentit d'aucune façon sur les différents organes, grâce à des conditions particulières, que nous indiquerons ultérieurement ; il n'en souffre pas, ne s'en plaint pas par suite.

C'est ce caractère insidieux et bénin des cardiopathies

chez l'enfant, qui contribua à faire croire que chez lui le cœur n'était jamais malade.

Berton, le premier, en 1837, attira l'attention sur la fréquence et la puissance des contractions du myocarde, l'hypertrophie, pour ainsi dire physiologique du cœur, la prédominance du système artériel sur le système veineux chez les enfants, et conclut à l'heureuse influence de ces dispositions dans les maladies du cœur.

Chez les Anglais, le D^r Latham cite le cas de deux jeunes filles chez lesquelles il existait des signes stéthoscopiques de lésions valvulaires, et qui ne présentaient aucun trouble de la santé générale, et cela l'amène à soupçonner : « une certaine puissance préservatrice, peut-être inhérente au développement du cœur, par laquelle il peut approprier sa forme et son mode d'accroissement aux accidents matériels, de façon à diminuer ou à combattre leur action fâcheuse ».

Charles West, en 1865, rapporte plusieurs observations du même genre.

Ellis Edward signale la forme stationnaire des lésions valvulaires chez l'enfant : « J'ai souvent rencontré, dit-il, avec étonnement, des enfants qui jouaient dehors et pour lesquels j'avais pronostiqué antérieurement une terminaison fatale à bref délai. »

René Blache, dans sa thèse sur les maladies du cœur chez les enfants, fait remarquer au sujet de ces lésions que « la gravité des phénomènes généraux n'est pas en rapport avec celle des symptômes locaux », et il rapporte une observation d'insuffisance mitrale présentant ce caractère (obs. I).

Depuis, différents praticiens ont insisté sur cette allure

des cardiopathies des jeunes sujets. M. le professeur agrégé Weill, dans un mémoire récent¹, a montré l'importance des mensurations cardiaques dans ces cas.

Enfin Barthez et Sanné, dans leur excellent *Traité des maladies des enfants*, ont attiré l'attention sur ce sujet plus particulièrement que les autres auteurs. Ils répartissent les malades atteints d'endocardite chronique en trois catégories. Dans la première, ils rangent ceux chez lesquels l'état latent est absolu, c'est-à-dire des enfants qui ne souffrent pas de leur lésion valvulaire au point de vue fonctionnel, bien que celle-ci puisse être reconnue par des signes physiques.

Sur 73 enfants atteints d'endocardite chronique, qu'ils ont observés soit à l'hôpital, soit en ville, ils en ont rencontré 21 qui pouvaient être mis dans cette catégorie, soit 28,7 pour 100. Ils présentaient d'ailleurs les lésions les plus variées, ainsi :

Sur 44 malades atteints d'insuffisance mitrale, ils en ont compté 13.

Sur 8 malades atteints d'insuffisance mitrale et d'insuffisance aortique réunies, ils en ont compté 1.

Sur 5 malades atteints d'insuffisance mitrale avec rétrécissement, ils en ont compté 2.

Sur 5 malades atteints d'insuffisance mitrale avec rétrécissement aortique, ils en ont compté 1.

Sur 5 malades atteints de rétrécissement aortique, ils en ont compté 3.

Sur 3 malades atteints d'insuffisance aortique, ils en ont compté 1.

¹ Weill, La cardiopathie latente chez l'enfant (*Province médicale*, 1893).

Aux cas précédents on peut ajouter encore les malades qui, sur les 73 qu'ils ont observés, ne présentaient comme symptômes de leurs lésions valvulaires qu'un peu d'hypertrophie du cœur, et qui accusaient des palpitations et de l'essoufflement, à part les signes physiques, bien entendu, mais point d'œdèmes, d'hypertrophie du foie, etc. Or ils en ont trouvé encore 21, ce qui porte la proportion des endocardites chroniques latentes à 57 pour 100. Plus de la moitié des enfants qui ont, soit une insuffisance mitrale, soit un rétrécissement mitral, bref une lésion valvulaire chronique, n'en souffrent pas.

Nous ne pouvons malheureusement apporter de statistique personnelle, il est en effet plus fréquent pour diverses raisons d'observer ce genre de cardiopathies, dans la clientèle privée que dans un milieu hospitalier. Pourtant M. le professeur agrégé Weill nous en a fait remarquer d'assez nombreux cas à la clinique en peu de temps. Nous ne croyons donc pas exagérer en disant que cette forme de la maladie est très fréquente chez l'enfant et excessivement rare chez l'adulte: M. le professeur agrégé Courmont a rapporté en 1891 dans la *Province médicale* l'observation, qu'il avait recueillie dans le service de M. le professeur Bondet, d'une femme de trente-huit ans, chez laquelle il existait une insuffisance mitrale considérable, d'origine rhumatismale, qui était restée latente pendant six ans. Cette malade n'éprouvait aucune dyspnée à la suite d'un effort, et n'avait jamais présenté d'œdème, elle accoucha sans accident. Elle eut deux fois des métrorragies à la suite d'émotions, et de temps en temps elle éprouvait des palpitations lorsqu'on la contraignait. Nous croyons que des cas semblables peuvent être

comptés chez les adultes, tandis que chez les enfants ils s'observent très souvent.

On en rencontre en effet beaucoup qui sont porteurs de lésions des orifices du cœur, très accentuées même parfois, si l'on s'en rapporte aux signes physiques, mais qui peuvent fort bien échapper à l'attention des parents et même des praticiens, parce qu'elles ne réagissent d'aucune manière sur la circulation générale.

Les sujets atteints de maladie de cœur en effet attirent rarement l'attention du médecin de ce côté ; ils se plaignent plutôt d'accidents pulmonaires, gastro-hépatiques ou cérébraux, ce fait s'observe chaque jour chez les personnes d'un certain âge ; chez les enfants, rien de cela, quelques palpitations, un peu d'essoufflement, des épistaxis répétées, voilà ce qu'ils vous accuseront, et encore difficilement. Pour observer chez eux ces congestions pulmonaires, hépatiques, ce facies empourpré, livide et bouffi, cette anhélation à l'occasion du moindre mouvement, de l'effort le plus minime, de l'émotion la plus légère, qui sont si caractéristiques chez l'adulte, il faut que la lésion soit compliquée d'une péricardite aiguë ou ancienne, ou que l'endocardite soit à l'état aigu. Du côté du pouls, on n'observe pas non plus de modifications. L'enfant s'amuse, crie, mais ne se plaint pas, parce qu'il ne peut souffrir de sa lésion qui est compensée largement par les conditions particulières dans lesquelles se trouvent les différents organes chez lui. Mais nous réservons pour un autre chapitre l'étude des divers facteurs de la compensation des lésions cardiaques chez les enfants.

La cardiopathie est donc bien latente chez eux, elle l'est surtout dans certains cas où elle semble ne relever que

d'une cause vague ou d'un rhumatisme sans arthropathie, car alors rien ne peut y faire songer, elle est absolument dissimulée par suite d'une foule de circonstances, on peut l'entendre, mais on ne la voit pas.

L'expression de cardiopathie latente n'est donc pas une expression vague, ce n'est pas une maladie spéciale, mais c'est une forme particulière de la maladie, il y a une lésion plus ou moins évidente par des phénomènes physiques, mais cette lésion ne produit pas les troubles fonctionnels qu'elle cause ordinairement chez l'adulte. On peut donc dire que cliniquement les maladies du cœur sont rares chez l'enfant, parce qu'elles présentent en général une allure toute autre que celle qu'elles offrent chez l'adulte.

Les observations suivantes, qui ont été recueillies en grande partie à la clinique des maladies des enfants, et dont M. le professeur agrégé Weill a bien voulu nous permettre de prendre connaissance, donneront une idée de cette allure insidieuse et bénigne des lésions valvulaires.

Leur étiologie comporte aussi certaines particularités ainsi que leur diagnostic et leur pronostic; nous les exposons plus loin.

OBSERVATION I

(Thèse de Blache, Paris 1869.)

Un petit garçon de huit ans fut amené de province pour être examiné en 1859, par MM. Bouillaud et Blache. Les parents, qui étaient d'une bonne constitution et qui ne présentaient aucun signe

de maladie du cœur, faisaient remonter la maladie de leur enfant à quelques années, mais ne pouvaient préciser l'époque du début, l'enfant ayant eu, à différentes époques, coqueluche, rougeole, etc. Depuis un certain temps ce petit garçon se plaignait de battements de cœur. Jamais il n'avait présenté de collection séreuse. Les veines extérieures n'étaient point dilatées et l'aspect du visage n'indiquait aucun obstacle marqué à la circulation capillaire du système veineux. A l'inspection et à la palpation de la poitrine, on constate que les battements du cœur sont plus forts et plus étendus qu'à l'état normal. La percussion de ce côté fait reconnaître une augmentation de la matité de la région précordiale. L'auscultation fait entendre un bruit de souffle prolongé et rude à la pointe couvrant tout le premier temps.

L'absence du souffle à la base permet d'affirmer que ce souffle ne tient pas à un état anémique, que la pâleur du petit malade semblerait indiquer.

Il est à remarquer qu'on perçoit en arrière la propagation du bruit de souffle. Les battements du cœur sont réguliers, mais fréquents. En réunissant ces divers symptômes, on diagnostique une hypertrophie du cœur avec insuffisance de la valvule mitrale, sans rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche.

Le traitement qui fut employé dans ce cas se composait de deux cuillerées de sirop de digitale par jour, alternant avec deux granules de digitaline, qu'on suspendait au bout de quinze jours pour leur substituer 50 centigrammes d'iodure de potassium. On alternait ainsi cette médication tous les quinze jours.

Un cautère de la largeur d'une pièce de 2 francs était établi à la région précordiale.

Quatre mois après le commencement de ce traitement, l'enfant était sensiblement amélioré. Des détails donnés plus tard encore, par le médecin de la famille, constataient que l'état général de l'enfant était très satisfaisant, quoiqu'il conservât toujours les signes stéthoscopiques de sa maladie du cœur.

OBSERVATION II

(Thèse de Bonain, Bordeaux, 1892.)

P... (Pierre-Edmond), âgé de dix ans, entre à l'hôpital des enfants dans le service de M. le professeur agrégé Piéchaud, pour plaie du talon, le 27 mai 1891.

Pendant son séjour dans le service, on s'aperçoit, en auscultant la poitrine du jeune malade, qu'il existe des troubles du côté du cœur. En examinant l'enfant à ce point de vue, voici ce qu'on observe :

Antécédents héréditaires : Père rhumatisant, un frère et une sœur bien portants tous les deux.

Antécédents personnels : Atteint de fièvres intermittentes paludéennes ; n'a jamais eu d'autres maladies.

Etat actuel : Le jeune malade est pâle, les muqueuses sont décolorées ; pas d'amaigrissement notable. Le thorax est bien développé.

Il n'existe pas de voussure de la région précordiale ; pas de soulèvement de cette région.

La pointe du cœur bat dans le quatrième espace intercostal, à 2 centimètres au-dessous du mamelon et en dedans.

A l'auscultation, souffle à la pointe se propageant dans l'aisselle et s'entendant dans le dos le long de la colonne vertébrale.

Rien d'anormal aux autres orifices.

Les bruits du cœur sont réguliers, non précipités.

Le pouls est lent, il a une certaine irrégularité. Pas d'angoisse précordiale, pas d'oppression, pas de dyspnée.

L'enfant n'éprouve ni tintements d'oreilles, ni vertiges, ni céphalalgie. Il n'est aucunement gêné et semble au contraire doué d'une certaine vivacité. Il peut se livrer à tous les jeux de son âge sans s'en trouver incommodé.

Pas de phénomènes de stase veineuse, aucun symptôme de congestion pulmonaire, pas d'épistaxis. Le foie ni la rate ne sont augmentés de volume.

OBSERVATION III (résumée).

(M. le professeur Perret, *Province médicale*, 1891.)

*Insuffisance mitrale à forme latente d'origine varioleuse.
Propagation des souffles à une grande distance.*

V. Claudine, âgée de sept ans, entrée le 25 janvier 1891, sortie le 30 mars 1891. Pas de rhumatisme. Variole il y a un an dont elle a encore les traces.

Depuis le 3 mars, malaises mal déterminés, troubles digestifs, céphalée, anémie, pas de palpitations ou de dyspnée.

En auscultant la poitrine en arrière, on est tout étonné de trouver un souffle intense persistant avec les mêmes caractères pendant la suspension de la respiration, et qui fait songer tout de suite à une affection du cœur.

A l'examen de ce dernier, pointe dans le quatrième espace, battements assez énergiques ; pas de frémissement. Souffle intense sans rudesse aigre, à tonalité élevée, dont le maximum se trouve à la pointe. Il s'entend dans toute la région thoracique antérieure, mais surtout à gauche, car vers le mamelon droit, il est très faible et se perd dans l'aisselle. En arrière, on l'entend à gauche jusqu'au bord interne de l'omoplate, où il se perd, puis il reparaît bientôt au fur et à mesure qu'on se rapproche de la colonne, où il existe un nouveau foyer maximum. La même chose s'observe en arrière et à droite, en sorte que la colonne paraît être un véritable centre avec irradiations latérales.

Le long de la colonne, on peut le suivre très nettement depuis le sacrum jusque vers la nuque, mais il est impossible de le retrouver sur l'occiput, même en écartant avec soin les cheveux. Pouls 96.

OBSERVATION IV (résumée).

(Service de M. Weill, communiquée par M. Arthaud,
interne du service.)

Infection typhique atténuée. — Souffle systolique à la pointe.

M. Claudine, huit ans et demi, entrée le 13 novembre 1893, sortie le 27 novembre 1893.

Père en bonne santé, mère morte d'épuisement? après une chute dans un escalier, qui l'avait bouleversée.

Deux frères ou sœurs en bonne santé.

A l'âge de deux ans, l'enfant eut la rougeole et la varicelle, dont elle guérit très bien. Peut-être la coqueluche? L'enfant a toujours été délicate, elle s'enrhume facilement et tousse les hivers.

Elle entre avec des symptômes de fièvre typhoïde atténuée.

Le cœur est examiné et l'on constate que la pointe bat dans le cinquième espace intercostal.

A l'auscultation on entend un souffle systolique fort, avec timbre piaulant, se propageant un peu en dehors, vers le haut, le long des deux bords du sternum jusqu'à la clavicule. Pas de propagation dans les vaisseaux du cou, ni de modifications par la respiration.

Les parents disent qu'ils n'ont jamais remarqué de troubles cardiaques chez leur enfant, pas d'essoufflement. Ils trouvent cependant qu'elle est délicate de santé.

Ligne de Bondet = 8 centimètres.

Hauteur = 7,5. Largeur = 5.

OBSERVATION V (résumée).

(M. le professeur agrégé Weill, *Province médicale*, 1893).

Paralysie infantile portant sur la racine du membre supérieur. — Insuffisance mitrale. — Pas de rhumatisme antérieur.

M... Marie, sept ans et demi, entrée le 30 septembre 1893, sortie le 30 décembre 1893.

Fièvre typhoïde l'année dernière en 1892. Il y a un mois, elle a éprouvé de la douleur dans le cou et le long du bras gauche; la douleur du cou a duré une nuit, tandis que celle du bras a duré trois jours. Elle n'avait eu auparavant aucun traumatisme, les articulations n'avaient été le siège d'aucune tuméfaction. En même temps que la douleur, l'impotence du membre supérieur gauche est survenue; la petite malade ne pouvait mouvoir ni le bras, ni l'avant-bras, mais les mouvements de la main étaient encore possibles.

En définitive, cette enfant est atteinte d'une paralysie infantile portant sur la racine du membre supérieur gauche.

Le cœur est observé par hasard, et l'on constate que la pointe bat dans le cinquième espace intercostal. Le cœur bat sur une assez large surface.

A l'auscultation, on constate un souffle systolique à la pointe, qui commence immédiatement après le premier bruit et occupe tout le petit silence. Ce souffle est rude, en jet de vapeur, se propageant très loin du côté de l'aisselle. On l'entend aussi dans le dos, le long de la colonne vertébrale, dans toute la région dorsale.

Les urines ne renferment pas d'albumine.

Pouls = 148.

Respiration = 36.

La marche rapide et la fatigue n'amènent pas de dyspnée.

Quand l'enfant a couru un peu vite pendant un moment, la respiration n'est pas augmentée, elle est simplement plus profonde. Les pulsations cardiaques sont plus fortes. Pas d'apparence d'essoufflement.

Ligne de Bondet = 8 centimètres. Hauteur = 6 centimètres.

Largeur = 5 centimètres.

OBSERVATION VI

(M. le professeur agrégé Weill, *Province médicale*, 1893.)

*Bronchite simple. — Rétrécissement mitral latent.
Hypertrophie cardiaque.*

B... Charlotte, âgée de six ans, entrée le 3 novembre 1893, sortie le 28.

Père et mère en bonne santé, un frère et une sœur présentant également des signes de rétrécissement mitral. (Observations VII et VIII.)

La malade a eu la coqueluche, il y a deux ans, elle s'est rétablie complètement. Au mois d'avril 1893, elle a eu la rougeole. A part ces deux affections, elle a toujours eu une bonne santé. Elle était forte et ne se plaignait de rien.

Actuellement, elle présente les symptômes d'une bronchite simple.

Quelques jours avant sa sortie, on constate par la percussion un degré assez marqué d'hypertrophie cardiaque : la pointe bat dans le cinquième espace intercostal.

A l'auscultation, au premier abord, on ne constate rien d'anormal, si ce n'est le premier bruit à la pointe un peu prolongé, sans caractère soufflant. Mais lorsqu'on a fait courir la malade, sans que la course ait provoqué chez elle ni dyspnée, ni malaise cardiaque, ni phénomène subjectif appréciable, l'auscultation révèle

une modification très nette des bruits du cœur, on constate l'apparition d'un murmure présystolique, et un dédoublement du second bruit. En même temps les pulsations ne présentent plus leur rythme normal. Quelques-unes sont précipitées ; la veine jugulaire du côté gauche est le siège d'un battement coïncidant avec la systole et se produisant, même si on empêche, par la pression, le cours du sang dans la veine.

Les résultats de l'auscultation après la course indiquent donc la présence d'une endocardite chronique avec rétrécissement mitral sans insuffisance. Le battement de la jugulaire témoigne en faveur d'une insuffisance tricuspidiennne, mais l'absence de tout souffle fait éliminer cette interprétation.

Ligne de Bondet = 10 centimètres. Largeur = 6 cent. 1/2.

OBSERVATION VII

(Service de M. Weill, communiquée par M. Arthaud, interne du service.)

Rétrécissement mitral latent. Hypertrophie cardiaque.

B..., Henriette, dix ans. Cette petite malade est la sœur de la précédente, elle vient en consultation seulement.

Coqueluche à trois ans. Pas de rhumatisme, ni chorée. Bonne santé habituelle et bon aspect extérieur.

Il y a un an environ elle se plaint d'essoufflement et ressent de temps à autre des douleurs lancinantes. Elle joue avec ses amies, mais elle a remarqué qu'elle était plus essoufflée qu'elles.

La pointe bat dans le cinquième espace intercostal, sur la ligne mamelonnaire.

Pas de souffle ni de bruit anormal. Dans toute la région précordiale, dédoublement constant du deuxième bruit, après que l'enfant a couru et qui dure longtemps.

De temps à autre un peu d'accélération passagère des battements.

Pouls = 72.

Ligne de Bondet = 9 cm. 1/2. Largeur = 6 cm. 1/2.

OBSERVATION VIII

(Service de M. Weill, communiquée par M. Arthaud, interne
du service.)

Rétrécissement mitral latent au début. Pas d'hypertrophie.

B..., Philippe, quatre ans, frère des précédentes, vient encore en consultation.

Grand'mère maternelle rhumatisante (rhumatisme articulaire aigu). Pas d'autres antécédents rhumatismaux dans la famille.

L'enfant a eu une fluxion de poitrine à dix-huit mois; à ce moment, son état fut grave pendant huit jours : convalescence très longue. Depuis lors l'enfant s'enrhume assez facilement l'hiver.

Coqueluche à deux ans. Rougeole à trois ans.

Jamais de rhumatisme, ni de scarlatine.

Aujourd'hui, matité cardiaque normale; pointe dans le quatrième espace.

A l'auscultation : dédoublement du second bruit et de temps en temps des pulsations accélérées.

On fait courir l'enfant, il ne paraît pas essoufflé, le cœur n'offre rien de particulier après la course, le pouls reste à 80, mais plus impulsif.

L'enfant est, d'après les parents, d'un caractère assez calme et un peu triste : il joue peu avec les camarades de son âge et semble rechercher de préférence les endroits tranquilles où il peut rester assis de longues heures, sans faire de mouvements.

Pouls = 80.

Ligne de Bondet = 9 cm. 1/2. Largeur = 6 cm. 1/2.

OBSERVATION IX

(Service de M. Weill, communiquée par M. Arthaud, interne de service.)

C..., Marie, onze ans. Le père n'avait pas de rhumatismes, il toussait souvent, a succombé à une attaque de coliques néphrétiques.

Mère rhumatisante.

Une sœur de dix-neuf ans atteinte de maladie de cœur. Une autre ordinairement bien portante.

Personnellement la malade a eu la rougeole dans la première enfance. Depuis trois ou quatre mois, douleurs articulaires peu intenses, changeant facilement de place, occupant les pieds, les genoux, les mains et les coudes, sans aucun gonflement articulaire. L'enfant n'a jamais eu de douleur simultanée dans plusieurs articulations et n'a jamais été forcée de garder le lit; mais elle dit très nettement que, dès le commencement des douleurs, elle a eu des palpitations de cœur et des points de côté dans la région précordiale, elle s'essouffle facilement à la moindre course quand elle joue avec ses camarades, et est obligée de s'arrêter.

Jamais d'épistaxis.

Cœur : La pointe bat dans le cinquième espace. Souffle systolique à la pointe. Dédoublement du second bruit. Le bruit se propage peu au dehors, ainsi que dans les autres directions.

Pas de dilatation des veines du cou.

Même au repos, au lit palpitations cardiaques durant environ quinze à vingt minutes; ces phénomènes surviennent de temps à autre. Ils viennent toujours après la course, et alors sont assez longs à disparaître. Un peu de voussure précordiale.

Pouls régulier = 80.

Ligne de Bondet = 9 centimètres. Largeur = 8 centimètres.

OBSERVATION X

(Service de M. Weill, communiquée par M. Arthaud, interne de service).

Cardiopathie latente. — Erythème facial à répétition.

M..., Eulalie, six ans. Son grand-père maternel avait un rhumatisme chronique. Pas de rhumatisme chez les parents ni chez l'enfant, qui n'a eu que la rougeole, la coqueluche. Depuis quelques mois, cette enfant présente tous les mois un érythème œdémateux du côté gauche de la face, sans fièvre, ni albuminurie, durant quatre à cinq jours. A part cela, l'enfant ne se plaint de rien.

La pointe du cœur bat dans le cinquième espace. Souffle systolique à la base, au niveau de la troisième côte gauche, dans le foyer de l'artère pulmonaire. Le souffle augmente après la course, il prend un timbre rude.

La mère interrogée dit que sa petite fille se fatigue vite quand elle court, elle serait oppressée et cesserait de jouer avant les autres enfants.

La nuit, assez souvent, la petite malade se réveille, ne peut plus demeurer au lit couchée, elle se lève, s'assoie sur son lit, est oppressée.

Jamais de cyanose.

CHAPITRE II

Etiologie et diagnostic.

La cause la plus fréquente de la cardiopathie latente, c'est évidemment le rhumatisme. On voit fréquemment des enfants se plaindre de douleurs articulaires très violentes, mais qui ne présentent aucun trouble circulatoire périphérique, ni œdème, ni cyanose, pas ou fort peu de dyspnée, pas de congestion pulmonaire ni d'augmentation de la matité hépatique, et pourtant l'auscultation révèle des souffles très intenses, soit au niveau de la base, soit près du siège de la pointe du cœur ; la cardiopathie est donc bien latente, et répond bien à la définition que donne Constantin Paul du terme de maladie latente. Si l'enfant entre à l'hôpital, ou si la famille consulte un médecin, ce n'est pas parce qu'il a une maladie de cœur, mais parce qu'il souffre dans les genoux, dans les poignets, etc... Peut-être qu'en insistant, il accusera des palpitations, ou bien de la dyspnée lorsqu'il a couru, mais souvent il fait de

tels avœux pour se débarrasser et mettre fin à un interrogatoire dont il ne saisit pas l'importance. Si dans ces cas on découvre la maladie de cœur, c'est que, depuis Bouillaud, nous savons que, lorsqu'il s'agit de rhumatisme cœur articulation, et que cela est encore plus exact chez l'enfant que chez l'adulte ; William Jenner dit en effet dans ses observations sur les maladies du cœur dans l'enfance : « Dans une attaque de rhumatisme, la tendance aux localisations cardiaques est en raison directe de la jeunesse du patient ; plus jeune il est, plus vite le cœur sera pris ». On ausculte le cœur, non pas parce qu'il y a des symptômes fonctionnels indiquant qu'il y a une lésion de cet organe, mais parce que l'on prévoit qu'elle peut exister.

Dans d'autres cas, les articulations sont atteintes, mais si légèrement, que l'entourage du jeune malade ne se croit pas en présence d'une attaque de rhumatisme, les douleurs qu'accuse l'enfant sont mises sur le compte de la croissance, il continue du reste à s'amuser, à courir ; pour Hochsinger et Hensch, ces cas de rhumatisme léger que l'on prend pour des douleurs de croissance laissent souvent à leur suite des souffles organiques.

Mais il se peut fort bien aussi que le rhumatisme se localise exclusivement sur l'endocarde. L'endocardite est la première manifestation de l'infection, et lorsqu'elle s'établit, on ne s'en aperçoit encore pas. L'enfant a peut-être un peu de température, il est de mauvaise humeur pendant quelques jours, mais il n'accuse aucune douleur du côté des genoux, des poignets ou de toute autre articulation, il n'a ni angine, ni torticolis, on n'attache aucune importance au caractère maussade du sujet, et une lésion valvulaire s'établit pendant ce temps. Voilà, croyons-nous,

comment on peut expliquer l'origine d'un certain nombre de ces insuffisances et de ces rétrécissements aortiques ou mitraux, mais plus particulièrement ces derniers, que l'on découvre par hasard et que l'on ne sait à quoi rattacher. Nous insistons sur ce point particulier, à savoir que, même sans qu'il n'y ait jamais eu la moindre douleur articulaire, ou toute autre atteinte de nature rhumatismale, il peut exister une endocardite rhumatismale, et qu'elle peut être la première et unique manifestation du rhumatisme. Les lois de Bouillaud sont certainement trop absolues, et de nombreux cas de rhumatisme leur échappent; il semble même chez certains sujets, et surtout chez ceux qui font l'objet de cette étude, que l'intensité des localisations articulaires et cardiaques est inversement proportionnelle, autrement dit que le cœur est d'autant plus malade que les articulations le sont moins, et réciproquement. Tout récemment, M. le professeur agrégé Weill a appelé notre attention sur deux enfants de la clinique atteints de péricardite aiguë, chez lesquels le rhumatisme articulaire était en quelque sorte latent, il n'existait ni gonflement, ni rougeur des articulations.

Dans ces cas où l'on ne sait à quelle cause rattacher la lésion valvulaire, il faut tenir compte d'antécédents rhumatismaux chargés chez les parents. Dans un cas de la clinique la nature rhumatismale fut admise parce que le père et la mère étaient très rhumatisants.

Ellis Edward cite un cas, qui montre de quelle façon et avec quelle facilité le rhumatisme peut passer inaperçu, tout en lésant l'endocarde, c'est celui du jeune enfant d'un de ses amis, médecin, que l'on trouva dans la nuit en proie à une dyspnée violente. Le père étant absent, on envoya

chercher Ellis, qui trouva un souffle très intense à l'orifice mitral, que l'on n'avait jamais observé. L'enfant succomba avant le retour de son père, qui l'avait quitté avec toutes les apparences de la santé. Cet enfant était âgé de deux ans, et c'est seulement après avoir beaucoup réfléchi que les parents purent se rappeler qu'un an auparavant environ, ses membres étaient très sensibles, qu'il marchait avec difficulté, mais ces symptômes avaient disparu et on les avait oubliés, sans doute qu'il s'agissait d'une attaque rhumatismale, sans doute aussi l'endocarde fut lésé, et l'on n'observa pas avant la seconde attaque le souffle mitral, parce que rien n'avait fait soupçonner une lésion valvulaire.

La chorée, qui, ainsi que le disent MM. Perret et Devic¹ « affecte dans un certain nombre de cas des rapports si étroits avec le rhumatisme, qu'il est difficile de ne pas admettre une chorée rhumatismale » est encore souvent l'antécédent unique de ces endocardites latentes, et doit être placée immédiatement après le rhumatisme comme fréquence. Dans ces cas encore, il peut en être de même que dans les cas de rhumatisme; ou bien l'enfant présente une chorée évidente, nette, qui appelle l'attention sur son cœur, ou bien la chorée est légère, l'enfant est un peu maladroit, puis au bout de quelque temps tout disparaît, et la cardiopathie s'est établie. Si cette chorée n'est pas accompagnée de douleurs articulaires, ou n'a pas été précédée de celles-ci, elle pourra être prise pour la forme hystérique, alors qu'ils s'agit d'une véritable chorée rhumatismale, si l'on admet que le rhumatisme ne

¹ Perret et Devic, *Province médicale*, 1890-91.

s'est localisé sur l'endocarde et les articulations qu'après avoir frappé le système nerveux central. Le fait suivant le prouve.

M. le professeur agrégé Weill nous a fait remarquer une jeune enfant de huit ans et demi, qui présentait des douleurs articulaires très intenses au niveau des membres inférieurs, douleurs que réveillaient le moindre mouvement et la plus légère pression, et en outre un souffle systolique très net au niveau de la pointe, qui battait dans le cinquième espace intercostal. Or cette enfant a fait trois séjours antérieurs à la clinique pour une chorée, qui était considérée alors comme étant hystérique. Il n'y avait chez cette enfant aucun antécédent héréditaire ni personnel de rhumatisme. Lors de son premier séjour, on avait déjà signalé que la pointe battait dans le cinquième espace, en même temps qu'un souffle, mais extracardiaque, à ce niveau. Ce n'est que deux ans après l'apparition de la chorée que le rhumatisme s'est déclaré avec une endocardite type sans répercussion sur le reste de l'organisme.

Toutes les maladies infectieuses, les fièvres éruptives peuvent être notées dans les antécédents personnels des sujets porteurs de lésions valvulaires latentes. Si les enfants n'ont point d'antécédents personnels, si chez leurs ascendants on ne trouve pas trace de rhumatisme, M. le professeur Raymond Tripier¹ dit qu'il y a des chances pour que ces enfants soient de souche tuberculeuse, surtout ceux qui présentent un rétrécissement mitral.

Lorsqu'il s'agit d'une insuffisance mitrale, il se peut fort bien qu'elle ne soit que relative et due à un degré plus ou

¹ R. Tripier, *Archives de médecine expérimentale*, 1890.

moins accentué de dilatation du ventricule gauche par suite de la croissance. Dans ce cas encore la lésion pourra rester latente et sera découverte seulement par hasard, quoiqu'elle ne soit pas méconnaissable, mais parce qu'il n'y aura toujours point de symptômes extracardiaques, si je puis m'exprimer ainsi. De cette manière s'expliquerait la fréquence des cas de guérison observés pour cette lésion.

Henoch a encore émis une autre hypothèse au sujet de l'étiologie des affections cardiaques que l'on découvre chez des enfants, qui sont amenés en consultation en vue d'affections toutes différentes, et chez lesquels on ne trouve aucun antécédent morbide soit personnel, soit héréditaire, qui puisse en expliquer la présence. « Il est fort possible, dit-il, que la régression anormale des hématomes, qu'a décrits Parrot, donne lieu au resserrement des bords valvulaires et ainsi à la sténose de l'orifice, ou à l'insuffisance de la valvule, lésions dont on ne peut naturellement plus retrouver l'origine lorsqu'on les rencontre chez les enfants plus âgés. L'affection valvulaire ne serait pas alors à proprement parler congénitale, mais développée pendant les premiers mois de la vie. »

Telles sont les diverses causes auxquelles on peut rapporter ces lésions valvulaires que l'on découvre chez de jeunes enfants, soit parce qu'ils éprouvent des douleurs articulaires, ou présentent des mouvements désordonnés, ou bien une fièvre éruptive, soit encore par hasard, à l'occasion de quelque affection d'une nature quelconque. Mais c'est rarement par les symptômes généraux qui sont sous sa dépendance que la cardiopathie se révèle chez les jeunes sujets. Ils n'en éprouvent ni douleur d'aucune sorte,

ni aucune gêne dans l'exercice des diverses fonctions qu'ils peuvent être appelés à remplir lorsqu'ils arrivent à un âge un peu plus avancé, ainsi que le montre le fait suivant que rapportait, il y a quelques années, Andrew Clarke, à l'Association médicale britannique : Un jeune homme de sa connaissance, qui occupait un poste important dans une administration hospitalière, n'apprit qu'il avait une lésion valvulaire que par le médecin d'une Compagnie d'assurances sur la vie, qui lui donna même à entendre qu'il n'en avait pas pour six mois. C'était un cas d'insuffisance mitrale. Le pronostic de ce médecin ne se réalisa pas fort heureusement, puisqu'Andrew Clarke a revu le sujet en question cinquante ans après à l'occasion d'une bronchite, et sa lésion valvulaire ne lui avait amené aucun accident.

Si nous avons ainsi énuméré les diverses affections qui peuvent être l'origine de la cardiopathie latente, ce n'est pas à dire pour cela que nous fassions de l'étiologie une des causes efficaces de la cardiopathie latente, mais nous avons voulu montrer que le rhumatisme, la chorée, et toutes les maladies infectieuses qui sont capables d'agir sur l'endocarde, n'entraînent pas cependant des conséquences fâcheuses tout au moins immédiates, chez les enfants.

Diagnostic. — D'après la définition de Constantin Paul, une maladie latente est très reconnaissable par des phénomènes physiques. Quels sont donc les signes physiques qui eux seuls permettent de reconnaître la cardiopathie latente ?

Le siège de la pointe aura, croyons-nous, une assez grande importance. Les auteurs, il est vrai, ne sont pas

bien d'accord sur ce point. Mais les recherches précises, faites par M. le professeur agrégé Weill¹, permettent de subordonner pour ainsi dire l'existence d'une lésion valvulaire chez les enfants au siège de la pointe dans le cinquième espace. Ce n'est pas évidemment un signe de certitude, mais on doit examiner le cœur d'un enfant dont la pointe bat dans le cinquième espace.

Starck a étudié, sur 300 enfants bien constitués et âgés d'un mois à quinze ans, le volume du cœur, son siège, sa forme, le développement du thorax et la situation de la glande mamillaire, de ses recherches il résulte que :

1° Il est très fréquemment impossible dans les premières années de la vie de déterminer le point précis où vient battre la pointe du cœur.

2° Dans la plupart des cas, la pointe du cœur siège en dehors de la ligne mamillaire jusqu'à l'âge de quatre ans ; dans les années suivantes la distance qui sépare la pointe de cette ligne diminue progressivement. Jusqu'à la quatrième année, cette distance est en moyenne de 1 1/2 à 2 centimètres ; plus tard, elle ne dépasse jamais 1 centimètre.

3° On trouve très rarement la pointe du cœur sur la ligne mamillaire pendant la première année ; ce siège devient de plus en plus fréquent presque vers l'âge de sept ans ; à partir de ce moment, il redevient l'exception, mais on peut néanmoins le constater encore dans la quatorzième année.

4° La pointe du cœur ne s'observe jamais en dedans de

¹ Weill, *loc. cit.*

la ligne mamillaire jusque vers l'âge de deux ans ; on l'y trouve rarement jusqu'à sept ans, mais à partir de la neuvième année ce siège devient la règle et à partir de treize ans on ne constate pour ainsi dire plus aucune exception.

5° Pendant la première année la pointe du cœur se trouve presque exclusivement dans le quatrième espace intercostal ; à partir de ce moment ce siège devient de plus en plus l'exception.

6° Il est rare de rencontrer la pointe du cœur dans le cinquième espace intercostal durant les deux premières années de la vie ; ce siège est fréquent de trois à six ans, plus tard on l'y trouve de nouveau avec une fréquence beaucoup moindre.

7° Durant les premières années de la vie, le siège de la pointe du cœur se trouve très rarement dans le cinquième espace intercostal ; à partir de sept ans ce siège devient de plus en plus fréquent et il est à peu près constant à partir de la treizième année.

8° Durant l'enfance la pointe du cœur se trouve exceptionnellement dans le sixième espace intercostal.

Chaix qui a repris la question donne les résultats suivants qu'il a obtenus en observant près de 200 enfants dans le service de M. le professeur Perret.

1° La pointe du cœur chez l'enfant se localise en général avec assez de facilité.

2° Jusqu'à l'âge de sept ans, c'est dans le quatrième espace qu'on la trouve le plus habituellement ; à partir de cet âge, elle siège en général dans le cinquième espace, mais on la trouve encore dans le quatrième jusqu'à l'âge de quatorze ans.

Il dit ne l'avoir jamais rencontré dans le sixième espace.

Il prétend contrairement à Starck que la localisation de la pointe est en général assez facile chez l'enfant. M. le professeur agrégé Weill nous a fait remarquer combien il était facile de faire des erreurs en ce qui concerne la délimitation précise du premier espace intercostal. Enfin Chaix n'est pas non plus d'accord avec Starck en ce qui concerne le siège précis de la pointe. Starck prétend que jusqu'à l'âge de quatre ans, ce siège se trouve à peu près exclusivement en dehors du mamelon ; Chaix a constaté qu'il se trouvait plus souvent en dedans, dans une étendue variant entre 1 et 2 centimètres, et assez souvent sur la ligne mamelonnaire même.

Bonain dit que chez les tout jeunes enfants, d'un à trois ans, la pointe, parfois très difficile à trouver, paraît battre dans le quatrième espace intercostal, tout près du mamelon et un peu en dedans.

De trois à sept ans, d'après le même auteur, la pointe bat plus fréquemment dans le cinquième espace intercostal que dans le quatrième.

De sept à quinze ans, elle occupe des positions intermédiaires entre le cinquième et le quatrième espace intercostal, en dedans du mamelon.

Vers l'âge de quinze ans, elle occupe toujours le quatrième espace intercostal.

A l'aide de mensurations précises, M. le professeur agrégé Weill est arrivé à des résultats bien plus intéressants ¹.

¹ Weill, *loc. cit.*

« Sur 30 enfants qu'il a observés à ce sujet dont :

9	âgés de	2 à 5 ans
4	—	5 à 8 ans
9	—	8 à 11 ans
3	—	11 à 15 ans

il a constaté vingt-quatre fois que la pointe battait dans le quatrième espace, *quel que fût l'âge des sujets*, deux fois elle n'a pu être perçue, quatre fois il l'a trouvée au delà du quatrième espace intercostal dont trois fois dans le cinquième, une fois dans le sixième. Or, ces quatre enfants étaient des cardiaques, l'un d'entre eux présentait du rhumatisme, un autre avait une chorée, ce qui immédiatement attirait l'attention du côté de leur cœur », les deux autres au contraire offraient une cardiopathie latente ainsi que le montrent les observations V et VI dont elles font l'objet.

Ajoutons que, depuis la publication de ce mémoire, de nombreux faits observés ont confirmé cette opinion. Si l'on se reporte à nos observations, l'on peut voir que la pointe siégeait dans cet espace cinq fois, une fois, observation I, elle n'est pas notée, mais il est dit que la percussion faisait reconnaître une augmentation de la matité précordiale; trois fois seulement, elle siégeait dans la quatrième.

Ce qu'il faudra surtout s'attacher à examiner sous ce rapport, c'est la mesure de la ligne de Bondet, prise dans les conditions qu'a indiquées Cabal dans sa thèse. Avec ce procédé, en effet, on a deux points de repère pris sur le cœur lui-même, d'un côté au niveau du choc de la pointe, de l'autre au niveau du choc des sigmoïdes pulmo-

naires. De cette façon, on tient, pour ainsi dire, le cœur dans sa longueur entre deux doigts, et rien n'est plus facile que de se rendre compte de l'allongement qu'il a pu subir par le fait de l'hypertrophie.

D'autre part, ce procédé est très facile à employer chez l'enfant ; chez lui, en effet, on peut déterminer aisément l'endroit où battent les sigmoïdes pulmonaires, il suffit, en général, d'appliquer l'index entre la deuxième et la troisième côte contre le sternum, quelquefois même, on peut voir à jour frisant une légère ondulation de la paroi thoracique à ce niveau.

M. le professeur agrégé Weill a bien mis en relief, dans son mémoire, l'importance de cette mensuration. Nous n'insisterons pas plus longuement sur elle.

La percussion donnera aussi d'excellents renseignements, le cœur étant moins recouvert par le poumon qu'il ne l'est chez l'adulte, mais elle exige une certaine délicatesse.

Mais les signes physiques les plus importants sur lesquels on devra se baser pour porter le diagnostic de lésion valvulaire du cœur seront fournis par l'auscultation. L'hypertrophie peut faire présumer une lésion valvulaire, mais n'en constitue pas un signe certain, et ce n'est que l'auscultation qui nous indiquera et la nature de la lésion, et son siège précis, et nous permettra d'en affirmer l'existence. Il ne faut pas oublier cependant que les souffles que l'on perçoit dans la région précordiale peuvent conduire à des erreurs grossières au point de vue du traitement et du pronostic, si l'on ne prend la précaution de s'entourer à leur égard de toutes les garanties nécessaires.

Comme chez l'adulte il faudra tenir compte des souffles

qui peuvent se produire au niveau du cœur, mais en dehors de cet organe, et aussi des souffles qui peuvent être sous la dépendance d'un état anémique du sujet.

Les souffles extracardiaques siègent principalement un peu au-dessus de la pointe du cœur et sont plutôt mésosystoliques, ils se produisent dans les lames pulmonaires qui recouvrent le cœur. Or nous avons déjà dit que, chez l'enfant, le cœur est beaucoup moins recouvert par le poumon que chez l'adulte, celui-ci n'ayant pas encore acquis le développement qu'il a dans un âge plus avancé, soit par le fait de la croissance, soit plus souvent par le fait de lésions chroniques particulières. D'ailleurs il est assez facile de s'assurer par divers procédés de la nature d'un souffle extracardiaque, nous n'insisterons donc pas davantage sur ce sujet. Rappelons seulement que ces souffles s'entendent surtout à la fin de l'inspiration et au commencement de l'expiration, et qu'ils diminuent ou disparaissent même totalement dans la position assise ou debout. De cette façon on pourra s'assurer que l'on se trouve en présence d'une lésion mitrale la plus fréquente chez les enfants.

A la base, les souffles que l'on perçoit sont souvent sous la dépendance de la chlorose ou de l'anémie, et c'est là que la difficulté du diagnostic sera la plus grande. Les souffles tenant à la chlorose siègent surtout d'après Constantin Paul au niveau de l'orifice pulmonaire. Mais M. le professeur Bondet a le premier, dans une communication à la Société des sciences médicales de Lyon, en 1866, démontré, avec preuves à l'appui, que les souffles anémiques de la base pouvaient siéger au niveau de l'orifice aortique et être sous la dépendance d'une sténose de cet

orifice. La difficulté sera encore accrue par le fait que la chlorose et l'anémie se présentent surtout chez les jeunes enfants et qu'elles accompagnent souvent les cardiopathies latentes. Mais l'âge du sujet pourra souvent aussi trancher la difficulté, ainsi que l'ont montré les recherches de Hochsinger de Vienne et celles plus récentes faites par Durand « sur la rareté des souffles inorganiques chez les enfants du premier âge » et qui sont consignées dans la thèse qui porte ce titre.

Voici les résultats obtenus par ce dernier à la suite de ses observations qui ont porté sur des fébricitants et des anémiques :

Sur 59 anémiques, il a trouvé 14 souffles.

Sur 95 fébricitants, il a trouvé 19 souffles.

Et si l'on répartit les cas suivant les âges des malades :

Au-dessous de 7 ans.	54 cas et 2 fois des souffles.
De 4 à 5 ans . . .	21 — 2 — —
De 5 à 6 ans . . .	17 — 3 — —
De 6 à 10 ans. . .	38 — 15 — —
Au-dessus de 10 ans.	24 — 11 — —

L'auteur dit que, d'après les chiffres fournis par ses statistiques personnelles et celles du professeur de Vienne, on peut établir comme une règle le fait clinique suivant : « Les souffles cardiaques inorganiques, de nature anémique ou fébrile, sont extrêmement rares chez les enfants, dans les quatre premières années de la vie. »

Et il en conclut que : « tout bruit cardiaque anormal, et en particulier, le souffle systolique de la pointe, aura, chez l'enfant du premier âge, une valeur symptomatique beaucoup plus grande que chez l'adulte ».

M. le professeur agrégé Weill nous a cité un cas type qui vient bien à l'appui de la thèse de Durand. C'est celui d'une jeune enfant de trois ans atteinte de tuberculose, et chez laquelle on ne constata jamais aucun souffle anémique pendant la vie, bien qu'à la numération globulaire on eût trouvé moins de 1.000.000 de globules rouges.

Nous ferons remarquer que la proportion des souffles anémiques et fébriles augmente brusquement à partir de l'âge de cinq ans, au-dessus de cet âge, par conséquent, il faudra s'assurer par les procédés que l'on emploie chez l'adulte que les souffles que l'on perçoit sont bien de nature organique. Quelquefois, un traitement par les toniques et une bonne hygiène durant quelques jours pourra seul trancher les hésitations et les doutes.

Rappelons encore que M. le professeur Perret¹ a montré que la propagation des bruits cardiaques organiques se faisait beaucoup plus facilement chez l'enfant que chez l'adulte. Presque toujours, on entend très aisément les souffles sur les côtés de la colonne vertébrale, et c'est ainsi qu'en auscultant les poumons on peut découvrir une cardiopathie latente. L'observation III qui figure dans le mémoire de M. Perret le prouve.

Nous n'entrerons pas dans plus de détails à ce sujet, maintenant que nous avons insisté sur ce qu'il y avait de particulier chez l'enfant.

¹ Perret, Etude comparée sur la propagation des souffles organiques du cœur dans l'âge adulte et l'enfance (*Province médicale*, 1891).

CHAPITRE III

Pronostic.

Il nous reste à examiner si une cardiopathie latente présente des dangers pour la vie des enfants qui en sont atteints.

Des recherches, que nous avons faites à ce sujet dans différents auteurs et diverses revues, il semble résulter qu'un enfant porteur d'une lésion valvulaire bien compensée, peut s'en accommoder aisément. L'endocardite même aiguë, chez les enfants, n'est pas une affection aussi redoutable que chez l'adulte. Nous avons remarqué, dans la riche collection de la clinique infantile, que, même dans la plupart des cas où l'enfant avait présenté de l'asystolie, un traitement par la digitale, en était venu à bout avec assez de rapidité. Le pronostic dépend surtout de l'absence de péricardite qui entrave la circulation du myocarde et sa nutrition, péricardite aiguë ou chronique. Cadet de Gassicourt, dans ses Leçons cliniques, se demande si la

dégénérescence granulo-graisseuse, la sclérose interstitielle, les lésions vasculaires, sont capables de faire succomber immédiatement les malades sans l'intervention de la péricardite. « Le fait n'est certainement pas impossible, dit-il, mais s'il existe, il doit être infiniment rare, car *je ne l'ai jamais observé*. Toutes les fois que j'ai trouvé à l'autopsie une endocardite mitrale sans péricardite, les enfants avaient succombé à une maladie intercurrente ». Barthéz et Sanné font des réserves au sujet de cette assertion, ils admettent bien que les adhérences péricardiques jouent un rôle considérable, qu'elles entravent la systole et d'un autre côté provoquent la dilatation ; mais ils reconnaissent qu'ils ont vu des enfants succomber à l'endocardite chronique, en dehors de toute affection intercurrente, par le fait seul de la désorganisation cardiaque, et dont le péricarde ne présentait aucune adhérence à l'autopsie.

Il est certain que des récidives fréquentes de rhumatisme, ramenant chaque fois une endocardite, donneront un coup de fouet à la lésion, la feront croître. Nous avons, en parlant de l'étiologie, signalé le cas de cet enfant, que rapporte Ellis, qui succomba en quelques heures à une affection mitrale. Cette affection existait sans doute déjà ; une nouvelle attaque de rhumatisme a concentré toute son action au niveau de cette valvule, et l'enfant a succombé.

Le D^r Bard, médecin des hôpitaux, dit dans un mémoire récent¹ que « l'observation des faits anatomo-pathologiques et cliniques démontre qu'il faut admettre, en regard des asystolies mécaniques et dégénératives, dont on se

¹ Bard, *Lyon médical*, 1892.

préoccupe uniquement, une asystolie inflammatoire, par le fait de laquelle l'insuffisance cardiaque, qui engendre à son tour les troubles asystoliques, apparaît bien avant que le surmenage mécanique ait fait son œuvre.

La tolérance du cœur pour une lésion organique dépend bien plus de ses *modalités évolutives* que du siège, et même du degré, des déformations orificielles qu'elle détermine et des troubles mécaniques qu'elle peut engendrer ». Il faut, en définitive, tenir compte des processus inflammatoires subaigus ou chroniques dans l'apparition de l'asystolie.

Il faudra donc, autant que possible, mettre l'endocarde à l'abri des récidives des attaques de rhumatisme, qui peuvent déterminer ces processus. Cela est difficile, mais n'est pas impossible avec une bonne hygiène et une surveillance attentive.

Voici un fait qui vient bien à l'appui de ce que nous venons de dire : Une jeune enfant entre à la clinique en 1888 pour la première fois, elle est atteinte d'un rhumatisme articulaire aigu, suivi d'endocardite et d'insuffisance mitrale. La seconde fois elle rentre pour une nouvelle poussée de rhumatisme, avec *péricardite*, la ponction ne ramène pas de liquide, mais on note des frottements aux deux temps. La troisième fois, en 1890, elle rentre pour des palpitations ; la pointe du cœur bat dans le sixième espace intercostal ; l'auscultation révèle un souffle rude, systolique au niveau de la pointe, et au niveau du deuxième espace intercostal un souffle diastolique, aspiratif ; bref, on a les signes physiques locaux d'une insuffisance mitrale et d'une insuffisance aortique ; mais le souffle crural de Durosiez n'existe pas, il n'y a pas de

cyanose de la face. Et l'observation dit que ces lésions cardiaques sont bien supportées « la malade monte les escaliers, court dans les salles sans dyspnée ». Mais les poussées se succèdent, elle rentre de nouveau le 30 juin 1893, alors on note de la bouffissure de la face, un peu d'œdème palpébral, le pouls capillaire, un facies pâle, enfin les symptômes fonctionnels de ses lésions valvulaires, probablement parce que le myocarde irrité d'une façon chronique est lésé et actuellement cette enfant est sur le point de succomber.

Mais si une infection aiguë, grave, répétée, ne vient pas se localiser sur les valvules, imprégner le myocarde des toxines élaborées par l'agent pathogène, il est rare que la lésion s'aggrave rapidement, et elle n'est pas incompatible avec une vie assez longue.

Nous avons signalé plus haut ce cas d'insuffisance mitrale que Andrew Clarke avait découvert par hasard chez un jeune homme, qui n'en souffrait d'aucune façon, et qu'il revit cinquante ans après la constatation de sa lésion.

Le même auteur citait, par la même occasion, le cas d'un de ses malades, qui bien qu'atteint d'un rétrécissement mitral compliqué d'insuffisance avait pu atteindre l'âge de quatre-vingt-cinq ans, et aussi celui d'un jeune garçon que l'on croyait perdu, on entendait, paraît-il, des murmures systolique et diastolique à une certaine distance de ce malade, le cœur était légèrement hypertrophié, mais *il n'y avait pas de symptômes généraux*, cela ne l'empêcha pas de faire ses études de théologie et de pouvoir remplir plus tard tous les devoirs de pasteur.

On a aussi signalé des cas de guérison. M. Blache dans

sa thèse rapporte une observation de guérison d'insuffisance mitrale que lui a communiqué M. Peter. Ce fait ne saurait être mis en doute, la lésion valvulaire ayant été constatée par M. Blache père, puis par M. Roger et plus tard par M. Trousseau. Cadet de Gassicourt, M. d'Espine en ont également rapporté d'autres exemples, Barthez et Sanné en ont observé plusieurs cas. M. le professeur Perret en a aussi signalé un cas. Clarké dit qu'il vit disparaître au bout de quelques années un murmure à la pointe, sans symptômes objectifs, qu'il avait constaté chez un garçon de quinze ans. Nous avons dit ce qu'il fallait penser de ces cas de guérison d'insuffisance mitrale si fréquents relativement à ceux des autres lésions. Pourtant on ne saurait mettre en doute la régression de certains processus inflammatoires des valvules. Enerbringer a présenté à la Société de médecine interne de Berlin en 1887, des pièces qui montrent que cette guérison peut s'effectuer par différents procédés. Ces pièces provenaient d'un jeune peintre de dix-sept ans, qui avait succombé quelques jours après son entrée à l'hôpital à une phtisie. Pendant la vie, on avait remarqué un énorme élargissement de la matité du cœur à gauche, les bruits étaient pourtant normaux, le pouls petit. A l'autopsie, on trouva une hypertrophie avec dilatation du ventricule gauche. La valvule mitrale était saine, mais les sigmoïdes de l'aorte présentaient des altérations intéressantes. La valvule droite et la valvule postérieure étaient soudées ensemble et formaient une espèce de poche ; malgré cela, ces valvules étaient restées suffisantes, mais étant données l'hypertrophie et la dilatation du ventricule gauche, on pouvait admettre qu'il n'en avait pas toujours été ainsi.

Pour Roger, la guérison n'est plus possible au bout de la seconde année. Barthez et Sanné estiment que la résolution peut s'opérer dans des délais encore plus longs, s'il ne survient pas de rechute ou de complication.

Si une longue existence est compatible avec une lésion cardiaque, si cette lésion peut rester latente plusieurs années, si une guérison peut s'obtenir, il n'en est malheureusement pas toujours ainsi, et nous sommes persuadé que ce n'est pas le traitement préconisé par Ærstedt qui peut produire de semblables résultats. En général, lorsque l'enfant arrive à un certain âge, qu'il est obligé de travailler d'une manière ou d'une autre, la lésion s'aggrave; mais le pronostic devra surtout être réservé pour les jeunes filles. L'on connaît la formule de M. Peter : Pour la cardiaque, si elle est fille pas de mariage, si elle est mariée pas de grossesse, si elle est accouchée pas d'allaitement. Disons cependant que pour bien des auteurs, en particulier pour MM. Constantin Paul et G. Sée, la proscription de M. Peter paraît excessive. Après avoir reproduit un tableau résumé de quatre-vingt-sept observations de M. Porak au sujet de l'influence de la grossesse sur les cardiopathies, tableau qui semble en faveur de M. Peter : « N'oublions pas, dit Constantin Paul, qu'il n'a été question ici que des affections du cœur prononcées et déjà connues par le médecin, et que les plus légères ont dû souvent passer inaperçues. »

La complication la plus redoutable par sa soudaineté et par les conséquences qu'elle entraîne immédiatement, c'est certainement l'embolie. L'embolie parti du cœur gauche, va en général obstruer les artères sylviennes gauches, d'où ramollissement, etc... ou encore les artères

des membres inférieurs, les artères rénales et mener à sa suite la gangrène ou l'infarctus. Mais disons de suite que cette complication est très rare, soit dans l'endocardite aiguë, soit dans l'endocardite latente.

Vogel a signalé la présence d'infarctus de la rate et des reins chez un petit garçon de huit ans, mort d'endocardite.

Wittmann rapporte le cas d'une petite fille de onze ans qui succomba à l'oblitération de l'artère sylvienne gauche dans le cours d'une endocardite rhumatismale, on trouva en outre des infarctus de la rate et des reins, et des caillots obturateurs dans plusieurs artères.

Nous devons à Heydloff une observation analogue chez un garçon de onze ans.

D'Espine, dans la *Revue de la Suisse romande* de 1883, en a signalé un autre cas ainsi que Babinsky dans le *Berliner medicin. Wochenschrift*, en 1892.

Mais il s'agissait d'endocardites aiguës. Nous avons trouvé un certain nombre de cas où l'embolie s'est produite chez des enfants qui étaient en bonne santé, dont l'endocardite pouvait être considérée comme latente. Allibert, en 1828, rapporte les observations de deux enfants de trois ans à trois ans et demi qui, au milieu de la santé, furent pris subitement de douleurs très vives dans l'un des membres inférieurs, à la suite de ces douleurs, il se produisit du sphacèle, on pratiqua l'amputation, mais ces deux enfants succombèrent probablement par suite d'infection. L'auteur n'explique pas ces deux faits par une embolie, il dit même que le cœur était dans son état naturel et ne contenait que du sang noir et liquide. Mais avec Dumas nous dirons que c'est « passer un peu leste-

ment sur un organe aussi important », et nous ferons remarquer qu'à cette époque, on ne songeait pas à rechercher dans le cœur l'origine des oblitérations artérielles.

Weiss a relaté le cas d'un palefrenier de seize ans, qui fut atteint d'un affaiblissement subit des membres inférieurs pendant son travail. Ce jeune garçon succomba, et l'autopsie montra que la cause de cette paraplégie foudroyante était l'oblitération par embolies d'artérioles multiples de la moelle lombaire, on découvrit aussi des infarctus dans la rate et les reins. L'examen du cœur fit voir que la valvule mitrale présentait un bord épaissi et portait sur sa surface supérieure plusieurs saillies polypiformes, auxquelles étaient attachés encore quelques filaments de fibrine.

Voilà bien un cas où la cardiopathie était latente chez un jeune sujet de seize ans; on ne peut admettre une endocardite aiguë, puisque l'accident est survenu brusquement, alors que rien ne pouvait le faire prévoir.

M. Bouchut, le premier, en 1869, a publié dans la *Gazette des hôpitaux* un cas d'embolie cérébrale survenu chez une petite fille de huit ans et demi, et M. Grancher, en 1886, a signalé deux autres cas semblables : l'un chez un petit garçon de huit ans, qui tomba tout à coup sans connaissance au moment où il se préparait à aller à l'école; l'autre chez un enfant de dix ans, qui était en train de jouer gaiement, quand il perdit subitement connaissance.

L'enfant qui fait l'objet de l'observation de M. Bouchut était atteinte de chorée, et elle allait beaucoup mieux lorsque cet accident survint. A l'autopsie, on trouva une lésion de la mitrale

Dans le premier des cas relatés par M. Grancher, l'enfant avait eu la gourme dans sa première enfance, la rougeole vers l'âge de deux ans, et une fracture de jambe l'année précédente, qui n'avait plus laissé de traces, mais il était devenu triste et avait maigri. Néanmoins on ne le regardait pas comme étant autrement malade, puisqu'on l'envoyait à l'école, et jamais on n'avait soupçonné sa lésion cardiaque. L'autopsie révéla une lésion aortique très accentuée et des concrétions fibrineuses sur la valvule mitrale. Dans le second, l'enfant avait été regardé comme en état de santé parfaite, et l'on constata à l'autopsie une double lésion comme chez le premier.

Qu'on nous permette de rapporter une observation de ce genre qui figure dans la collection de la Clinique. Mais, dans ce cas, l'enfant ne succomba pas ; néanmoins on ne pouvait admettre d'autres causes à l'hémiplégie dont elle fut frappée que la lésion mitrale dont un souffle présystolique à la pointe était le seul symptôme. Voici, du reste, cette observation telle qu'elle a été prise.

OBSERVATION XI

(Collection de la Clinique des enfants.)

*Hémiplégie droite survenue brusquement chez une enfant
de dix ans et demi en pleine santé.*

Alexandrine M..., dix ans et demi, entrée le 11 mai 1888, sortie le 9 juin 1888.

Père et mère bien portants. — La malade a eu la rougeole, mais jamais de rhumatisme articulaire aigu ni de chorée. Elle était

intelligente, allait à l'école, écrivait parfaitement et jouissait d'une excellente santé; quand brusquement, vers le 25 décembre 1887, sans prodromes apparents, elle tombe en se rendant à l'école, se relève, puis s'affaisse de nouveau et reste sans connaissance pendant trois ou quatre heures.

Au bout de ce temps, on s'aperçoit que le côté droit est complètement paralysé et que la malade ne peut parler. Pas de convulsions.

Depuis un mois la motilité est revenue partiellement au membre inférieur d'abord, puis au membre supérieur. En même temps la malade a commencé à pouvoir dire « papa ». L'appétit a toujours été bon, la malade a engraisé depuis le début de sa maladie.

Pas de diarrhée; jamais d'incontinence d'urine. Depuis la rougeole qu'elle a eue dans la première enfance, aucune maladie.

Quelque temps avant l'hémiplégie, la malade n'accusait que de très légers maux de tête.

Actuellement : hémiplégie droite incomplète, la malade peut marcher en traînant la jambe et en fauchant légèrement. Elle peut lever les bras à la hauteur de la tête, peut les croiser en avant, mais pas en arrière. Les muscles de l'avant-bras et de la main sont paralysés. Pas d'atrophie musculaire. Très légère hémiplégie faciale droite et conservation de la sensibilité. Un peu de refroidissement des membres paralysés. La malade a récupéré quelques mots « si, non, papa ».

L'intelligence est conservée en grande partie.

Cœur : Battements réguliers. *Souffle présystolique à la pointe, pas d'oppression ni d'asystolie.*

Fonctions digestives excellentes. Bon état général.

Quelques jours avant de sortir, l'hémiplégie est notablement améliorée et la malade paraît avoir gagné deux ou trois mots.

Enfin, avant de terminer l'étude de ce qui se rattache au pronostic de ces lésions valvulaires latentes, nous devons encore insister au sujet d'un fait sur lequel M. le professeur agrégé Weill a attiré notre attention à la Clinique, c'est qu'il n'existe pas d'antagonisme entre ces

affections valvulaires latentes et la tuberculose; chez une malade du service qui présente tous les symptômes d'une tuberculose grave, on entend un souffle très intense d'insuffisance mitrale se propageant le long de la colonne, et, en outre, il existe une hypertrophie du cœur très accentuée; la pointe bat, en effet, dans le sixième espace intercostal. M. le professeur Raymond Tripier a, il est vrai, fait des réserves à ce sujet (*loc. cit.*): « Il ne faut pas confondre, dit-il, les termes de lésion du cœur et maladie du cœur. Il peut n'exister au cœur que des *lésions légères ou tout au moins qui ne sont pas assez accentuées pour avoir déterminé des modifications profondes dans l'état du cœur et de la circulation*, au point que pendant la vie le diagnostic en est ordinairement impossible et qu'il ne saurait être question de maladie du cœur; tandis que ce dernier terme s'applique surtout à l'hypertrophie du cœur et aux troubles circulatoires, qui font désigner pendant la vie les malades ainsi atteints sous le nom de cardiaques, indépendamment des signes propres aux lésions valvulaires et même sans que des lésions de ce genre existent. Or, si chez des tuberculeux on rencontre assez fréquemment de l'endocardite récente ou ancienne, c'est toujours à un degré qui n'est pas suffisant pour qu'il en soit résulté des troubles graves de la circulation; de même que chez les cardiaques on ne trouve que des lésions tuberculeuses éteintes. » Pour M. le professeur-agrégé Weill, on trouve très souvent chez les enfants la tuberculose en même temps qu'une lésion valvulaire; l'endocardite ne préserve pas ou n'entrave pas la tuberculose chez les enfants, précisément parce qu'elle est latente et ne produit pas de troubles circulatoires, d'œdème pulmonaire.

CHAPITRE IV

Causes de la cardiopathie latente

Après avoir exposé en quoi consiste la cardiopathie latente, sa fréquence dans le jeune âge, ses caractères, son évolution, nous devons, pour que cette étude soit complète, rechercher les causes qui empêchent les lésions valvulaires d'évoluer aussi rapidement chez l'enfant que chez l'adulte.

En général, une lésion valvulaire conduit à l'asystolie, qui est caractérisée par l'affaiblissement et l'insuffisance de la systole, par des troubles de la circulation générale et locale, la stase veineuse, l'affaiblissement de la tension artérielle, la production d'œdèmes plus ou moins considérables et diffus. L'asystolie survient quand le muscle cardiaque ne peut plus accomplir le travail nécessaire pour que la circulation se fasse régulièrement. Or, de quelle façon peut être entravé le travail d'un muscle, c'est ou bien par une insuffisance fonctionnelle de ce muscle

tenant à une atrophie, à une paralysie ou à une dégénérescence; ou bien encore c'est par le surcroît de travail qui lui est imposé soit par une augmentation de poids de la masse à déplacer, soit parce que les obstacles à surmonter sont plus nombreux, soit encore parce qu'il n'est plus aidé par la contraction synergique d'autres muscles qui se sont atrophiés ou qui sont paralysés pour diverses causes. Il nous faut donc examiner si le muscle cardiaque fonctionne dans les mêmes conditions chez l'enfant et chez l'adulte, lorsqu'il existe une lésion d'un orifice.

L'atrophie, la paralysie, la dégénérescence d'un muscle sont sous la dépendance de la nutrition, elles surviennent d'autant plus vite que la circulation de ce muscle se fait d'une façon irrégulière, il n'y a pas un apport assez considérable de matériaux nutritifs pour remplacer ceux qui ont été transformés et qui par ce fait même s'accumulent et irritent les éléments cellulaires. Le moindre excès de travail pour ce muscle est dangereux, il lui faut du repos absolu, mais il serait bien difficile d'imposer un repos absolu au cœur; alors obligé d'accomplir son travail jusqu'au bout, il ne s'arrête que lorsqu'il est complètement vaincu. Voilà ce qui se passe chez l'adulte; mais chez l'enfant la circulation du myocarde n'est nullement entravée, les artères coronaires ainsi que du reste tout le système artériel en général, n'ont pas été soumises à l'action fâcheuse du tabac, de l'alcool, du plomb, etc... les résidus sont entraînés rapidement par le système veineux, un sang qui vient de s'oxyder pénètre ce myocarde et l'imprègne, le cœur est armé pour la lutte. Il n'y a que la péricardite qui puisse entraver cette circulation chez l'enfant, c'est ce qui nous explique la gravité de cette

maladie, et combien elle est plus redoutable ! et avec quelle attention il faut s'attacher à suivre son évolution. En dehors de la péricardite ou d'une infection grave la myocardite s'observera rarement chez les jeunes sujets. Dans des conditions de nutrition aussi excellentes que présente le muscle cardiaque, la dégénérescence, l'épuisement est presque impossible.

Heinricius par ses expériences a bien mis en relief la résistance particulière du cœur des jeunes sujets. Il remplit alternativement de sang défébriné et d'une solution de sel de cuisine et de sérum artificiel des cœurs enlevés sur de jeunes chiens, et dans ces conditions il a observé que le cœur peut conserver longtemps ses contractions et qu'il peut même se remettre à battre après la téτανisation.

D'un autre côté, dans le jeune âge, le cœur est plus développé que chez l'adulte relativement à la masse totale du corps. Pendant un certain temps il ne subit pas de transformation en ce qui concerne ses dimensions, le muscle seul devient plus volumineux, il y a en quelque sorte une hypertrophie physiologique, le cœur par suite est capable de produire un travail plus considérable que celui qui lui est demandé ; si un obstacle entrave l'écoulement du sang au travers des orifices, il pourra facilement le vaincre ; même sans subir d'hypertrophie, puisque celle-ci existe déjà naturellement, mais si les obstacles s'accumulent, celle-ci deviendra indispensable.

D'un autre côté, l'élasticité des artères, qui, ainsi que Marey l'a démontré, favorise l'action du cœur en diminuant les résistances que cet organe doit surmonter, n'est pas altérée d'aucune manière ; qui plus est le système artériel prédomine sur le système veineux, qui de son

côté n'a pas subi ces dilatations si fréquentes chez les adultes et qui favorisent la stagnation du sang, augmentent ainsi la masse à soulever.

L'action du cœur est donc favorisée de toutes les manières, et il ne succombera guère que lorsqu'il sera étouffé en quelque sorte par la péricardite, ou qu'une symphyse, des adhérences l'empêcheront de se contracter. Ce n'est guère que dans ces cas, nous l'avons déjà dit, que le cœur cèdera, et que l'on observera des œdèmes, de l'ascite, et l'asystolie fatale à brève échéance. Chez la plupart des enfants qui succombent à une affection cardiaque, il existe une péricardite aiguë ou des adhérences en même temps que l'endocardite.

Admettons que le cœur faiblisse, les artères lui viennent en aide, il n'est pas nécessaire que la fibre musculaire s'hypertrophie, les vaisseaux se chargent de la compensation et peuvent y suffire. Si la lésion s'aggrave, que la péricardite ne vienne pas étouffer le myocarde, celui-ci court moins de chance d'être vaincu que chez l'adulte, parce que les vaisseaux périphériques toujours en excellent état suppléent en quelque sorte aux forces qu'il a perdues, et si une bonne thérapeutique peut modifier la lésion cardiaque, l'asystolie disparaît rapidement ou bien est un terme fatal peut-être reculé.

CONCLUSIONS

I. On observe très fréquemment chez les enfants des lésions valvulaires cardiaques sans aucun retentissement grave sur leur santé.

II. Ces lésions valvulaires se rencontrent surtout chez les enfants, qui ont été atteints de rhumatisme, de chorée ou d'une autre maladie infectieuse ; mais on peut quelquefois les trouver chez des sujets qui ne présentent aucun antécédent héréditaire ni personnel de cette nature, et qui n'ont jamais eu aucune affection.

III. Dans les cas de ce genre, il est possible que le rhumatisme ou un autre état infectieux se soient localisés primitivement sur le cœur, sans être accompagnés de symptômes généraux pouvant éveiller l'attention.

IV. Comme toutes les cardiopathies, la cardiopathie

latente peut guérir. Dans ces cas, le cœur offrira toujours un *locus minoris resistentiæ* pour les maladies intercurrentes ayant sur lui une influence directe ou indirecte.

V. Lorsqu'une hémiplegie survient chez un enfant en bonne santé, on devra toujours chercher ses rapports avec une lésion valvulaire en raison des cas d'embolie que l'on a observés à cette occasion.

VI. Ce caractère des lésions valvulaires chez l'enfant s'explique par l'intégrité habituelle de la fibre musculaire cardiaque dans le jeune âge, ainsi que par le bon état du système circulatoire artériel et veineux.

Vu, bon à imprimer
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
BONDET.

Vu, bon à imprimer
LE DOYEN,
LORTET.

Vu, bon et permis d'imprimer
LE RECTEUR,
E. CHARLES.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- Allibert. — Recherches sur une occlusion peu connue des vaisseaux artériels, considérée comme cause de gangrène (thèse, Paris, 1869).
- Bard. — Contribution à l'étude de l'asystolie (*Lyon médical*, 1892).
- Barié. — Bruits de souffle et bruits de galop (bibliothèque Charcot-Debove, 1891).
- Berton. — Traité pratique des maladies des enfants, 1842.
- Blache René. — Essai sur les maladies du cœur chez les enfants (thèse, Paris, 1869).
- Bonain. — De l'hypertrophie cardiaque compensatrice chez les enfants (thèse, Bordeaux, 1892).
- Cabal. — Étude sur un nouveau procédé clinique de mensuration du cœur (thèse, Lyon, 1879).
- Cadet de Gassicourt. — Traité clinique des maladies de l'enfance, 1880-84.
- Caënens. — Coïncidence de la tuberculose pulmonaire et des lésions du cœur, antagonisme dans l'évolution simultanée des deux affections (thèse, Lyon, 1892).
- Chaix. — Étude clinique du cœur normal et de quelques variétés du rythme cardiaque chez l'enfant (thèse, Lyon, 1892).

- Chauveau et Arloing. — Article Cœur, du Dictionnaire de médecine.
- Cheadle. — Les maladies du cœur chez les enfants (Leçons cliniques publiées par *The Lancet*, octobre 1885).
- Coley Frederick. — Maladies du cœur chez l'enfant (extrait du Compte rendu du Congrès annuel de l'Association médicale anglaise tenu à Newcastle, in *Brit. med. journ.*, novembre 1893).
- Constantin Paul. — Diagnostic et traitement des maladies du cœur.
- Descroizilles. — Traité de pathologie et de clinique infantile.
- D'Espine et Picot. — Manuel pratique des maladies de l'enfance, dernière édition, 1894.
- Dumaz. — De l'oblitération artérielle des membres par embolie et par thrombose (thèse, Paris, 1872).
- Durand. — De la rareté des souffles inorganiques chez les enfants du premier âge (thèse, Lyon, 1891).
- Ellis. — Manuel des maladies de l'enfance, traduction par Waquet, 1884.
- Eloy. — Des cardiopathies chez l'enfant (*Union médicale*, novembre 1884).
- Heinricius. — Die Zahlebeigkeit des Herzens Neugeborener (*Zeitschrift für Biologie*, VIII Seite 190).
- Henoch. — Leçons cliniques sur les maladies des enfants. Traduit par Hendrix sur la deuxième édition allemande, 1885.
- Hochsinger. — Die Auscultation des kindlichen Herzens. Wien, 1890.
- Jenner (W.). — Hospital notes (*Brit. med. journ.*, 1876).
- Perret et Devic. — De la nature de la chorée infantile, d'après 235 observations inédites (*Province médicale*, 1890-91).
- Perret. — Etude comparée sur la propagation des souffles organiques du cœur dans l'âge adulte et l'enfance (*Province médicale*, 1891).
- Picot. — Du rhumatisme aigu et de ses diverses manifestations chez les enfants (thèse, Paris, 1872).
- Rilliet et Barthez. — Traité clinique et pratique des maladies des enfants (3^e édition, Barthez et Sanné).

G. Sée. — Traité des maladies du cœur.

Simon (Jules). — *Gazette des hôpitaux*, novembre 1893.

R. Tripier. — Note sur un fait contribuant à établir l'existence de l'endocardite tuberculeuse (*Archives de médecine expérimentale*, 1890).

— Note sur la coexistence apparente d'une maladie du cœur et de la phtisie pulmonaire (*Lyon médical*, 1879).

Weill. — La cardiopathie latente chez l'enfant (*Province médicale*, 1893).

West. — Leçons sur les maladies des enfants, traduction par Archambault.

TABLE

INTRODUCTION.	5
CHAPITRE PREMIER. — Que faut-il entendre par cardiopathie latente? — Observation.	7
CHAPITRE II. — Etiologie et diagnostic.	23
CHAPITRE III. — Pronostic.	38
CHAPITRE IV. — Causes de la cardiopathie latente.	49
CONCLUSIONS	53
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.	55

